UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 107

FACULTÉ DE MÉDECINE

9

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FRACTURES SPONTANÉES

DANS LA TUBERCULOSE OSSEUSE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 juillet 1913

PAR

Jules JALIBERT

Né à Molitg-les-Bains (Pyrénées-Orientales), le 17 septembre 1887

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS ENGLAND LIBRARY

Examinateurs de la Thèse	FORGUE, Professeur, *Président.* VALLOIS, Professeur. RICHE, Agrégé. MASSABUAU, Agrégé.	*Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1913

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FRACTURES SPONTANÉES DANS LA TUBERCULOSE OSSEUSE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 107

FACULTÉ DE MÉDECINE

9

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FRACTURES SPONTANÉES

DANS LA TUBERCULOSE OSSEUSE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 juillet 1913

PAR

Jules JALIBERT

Né à Molitg-les-Bains (Pyrénées-Orientales), le 17 septembre 1887

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS

Examinateurs de la Thèse	FORGUE, Professeur, *Président.* VALLOIS, Professeur. RICHE, Agrégé. MASSABUAU, Agrégé.	*Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM.	MAIRET (✻)	Doyen.
	SARDA	Assesseur.
	IZARD	Secrétaire

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales	MM. GRASSET (O. ✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique	TRUC (O. ✻).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale	RAUZIER.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT, HAMELIN (✻).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	De ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIÈRE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	LISBONNE (ch. d. f.).

Examinateurs de la thèse :

MM. FORGUE, Président.	MM. RICHE, Agrégé.
VALLOIS, Professeur.	MASSABUAU, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

J. JALIBERT.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAITRES DES HOPITAUX

J. JALIBERT.

COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
LIBRARY

Sur le point de franchir le seuil de cette vieille Ecole montpelliéraine, que nous sommes heureux d'avoir fréquentée, ce nous est un devoir agréable d'exprimer notre reconnaissance envers nos Maîtres pour l'enseignement qu'ils nous ont donné et pour la sollicitude qu'ils nous ont constamment témoignée.

Nous remercions plus spécialement ceux de nos professeurs à qui nous devons notre éducation clinique, MM. Forgue, Vallois, Carrieu, Rauzier. Formé à leur école, habitué à leur penser clinique, nous nous efforcerons de rendre fécond leur effort soit dans leurs leçons, soit dans leur méthode d'observation au chevet du malade.

Nous devons l'idée première et les principaux documents de ce travail à M. le professeur Forgue. Nous tenons à l'assurer de notre gratitude et de notre affection pour la précieuse marque d'estime qu'il nous donne sur la fin de nos études. Que M. le professeur Vallois et MM. les professeurs agrégés Riche et Massabuau, qui siègent aussi dans notre jury de thèse, soient assurés de notre profond sentiment de reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FRACTURES SPONTANÉES

DANS LA TUBERCULOSE OSSEUSE

NTRODUCTION

Pendant le cours de notre stage à l'hôpital Suburbain dans le service de M. le professeur Forgue, nous avons eu l'occasion d'assister à une intervention sanglante pratiquée chez un malade porteur d'une fracture spontanée du calcanéum, consécutive à une lésion bacillaire de cet os. Ce cas nous a paru digne d'intérêt, et, notre maître nous a vivement engagé à en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Le terme de fracture spontanée est un assemblage de mots qui ne répond aucunement à la réalité. On ne saurait admettre qu'un os puisse se briser spontanément, sans cause organique ou traumatique. Mais l'expression est consacrée par l'usage et nous la conserverons. Il s'agit, en général, de rupture subite d'un os survenue en dehors de toute cause violente : il y a

cependant une cause extrinsèque, qui détermine la production de la solution de continuité, comme une simple contraction musculaire, la station debout, etc., cause qui serait à coup sûr insuffisante pour produire une fracture dans les conditions ordinaires. Un autre facteur, en effet joue un rôle très important : c'est le trouble dans la cohésion du tissu osseux. Ce trouble peut reconnaître plusieurs causes étiologiques au nombre desquelles la tuberculose. L'étude de la fracture spontanée n'est donc que l'étude d'un accident survenu au cours de l'évolution d'une lésion inflammatoire préalablement existante ou bien à la suite d'une dystrophie du tissu osseux que l'on sait être altéré dans beaucoup d'affections nerveuses (tabès, etc.) et générales (cancer, diabète, tuberculose viscérale non accompagnée de détermination locale osseuse).

Nous nous sommes efforcé dans notre travail de nous limiter au cas de lésion bacillaire osseuse entraînant la fracture spontanée. Nous publions deux observations, d'évolution très différente, de malades du service de M. le professeur Forgue. Pour expliquer le mécanisme de ces fractures, nous faisons un rappel de connaissances anatomo-pathologiques, d'ailleurs très succinctes. Nous étudions ensuite la symptomatologie, le diagnostic étiologique, le pronostic et le traitement, après quoi nous formulons nos conclusions.

Les fractures spontanées ont été bien étudiées par Simon, dans sa thèse d'agrégation, par J. Bouglé et L. Dubrueil : mais ces auteurs font une place trop modeste à la tuberculose osseuse. De plus, dans la thèse de J. Bouglé, se trouvent des conclusions à propos du retentissement des toxines du bacille de Koch sur la composition histo-chimique du tissu osseux, qui ne

concordent plus avec les résultats des travaux récents du professeur Albert Robin.

Les fractures pathologiques dues à un foyer tuberculeux osseux sont relativement fréquentes. On connaît bien les gibbosités du mal de Pott qui sont des fractures par écrasement. Il existe de nombreuses observations de fracture du col du fémur, fréquente dans l'enfance, suivie de coxa vara le plus souvent et que la radiographie permet de distinguer d'avec un simple décollement épiphysaire. Cachard a cité un cas de fracture spontanée du maxillaire inférieur. Il y a aussi des ruptures de foyers tuberculeux diaphysaires, de spina ventosa.

Nous sommes heureux d'ajouter les deux observations de notre travail, qui sont deux cas relativement rares de fractures spontanées dans la tuberculose osseuse, surtout l'observation de la solution de continuité pathologique de la diaphyse fémorale.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

Observation I

Homme de 32 ans, en traitement à la salle Delpech où il est entré en août 1912 pour une ostéomyélite chronique du fémur gauche à sa partie moyenne, de nature franchement tuberculeuse, reconnaissable aux trajets fistuleux que terminent des orifices en " cul-de-poule ", suivant l'expression triviale, par lesquels s'échappe un pus présentant les caractères du pus des collections tuberculeuses.

Un stylet explorateur introduit dans ces trajets fistuleux multiples est arrêté par une surface dénudée, rugueuse, qui est le point de départ d'une fistule osseuse. Ces solutions de continuité dans la diaphyse fémorale sont perçues au nombre de deux, que nous

retrouverons à l'autopsie avec en plus une troisième excavation rendue difficile à explorer sur le vivant par la présence d'une exostose.

Etat général mauvais. Cachexie déjà marquée. Lésions pulmonaires avancées du côté droit. Teint addisonien. Pas de syphilis héréditaire ou acquise. Il y a tuméfaction des ganglions de l'aîne, surtout à gauche, de l'aisselle et des gouttières épitrochléennes.

En février dernier, brusquement, dans son lit, en exécutant un mouvement, le malade éprouve comme un craquement au niveau du milieu de sa cuisse gauche. A l'examen, on constate une déformation du membre, qui est en même temps raccourci, de l'impotence. Une mobilisation convenable des fragments permet à peine d'entendre de la crépitation. Bref, tous les signes caractéristiques d'une fracture du tiers moyen du fémur. Trois jours après cette rupture survenue sans cause violente, le malade succombe à une granulie généralisée, dont on retrouve les lésions à l'autopsie.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir faire photographier ce fémur. C'est une pièce très intéressante dont le seul examen va nous fournir des renseignements précieux. Remarquons d'abord que les extrémités en sont volumineuses. La diaphyse, par contre, paraît grêle. Une coupe pratiquée dans la tête du fémur n'a pas révélé à ce niveau l'existence de lésions tuberculeuses.

A l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, l'os présente à sa partie postéro-externe une exostose en crochet à direction d'abord horizontale et en arrière, puis descendante et en dehors. Elle s'implante par une masse volumineuse, saillante, d'où elle se dégage, formée alors de tissu compacte et fragile. En dessous se trouve une anfractuosité ayant les dimensions d'une pièce de

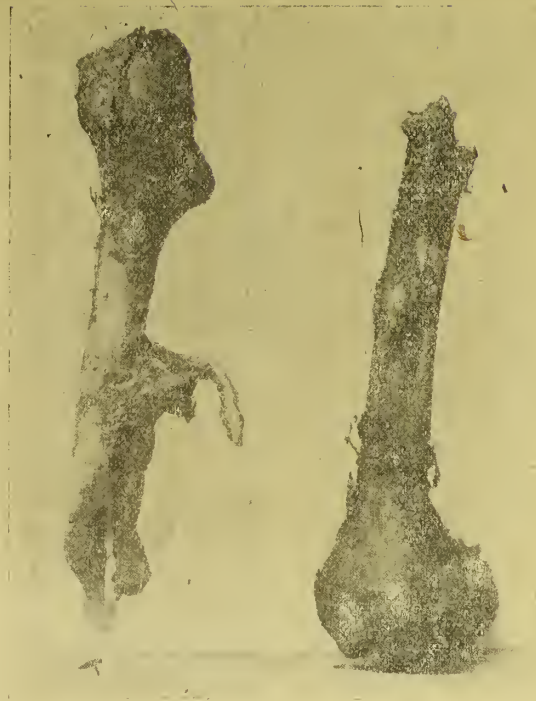

Fig. 1.
Fracture de la diaphyse fémorale.
(vue de la face externe)

Fig. 2.
Fracture de la diaphyse fémorale.
(vue de la face interne)

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
LIBRARY

un franc, aux bords irréguliers, rugueux, spongieux : au fond de cette anfractuosité qui communique avec ce qui reste à ce niveau du canal médullaire, l'on voit des parois très irrégulièrement découpées, présentant par ci par là de très nombreuses arêtes plus ou moins saillantes et très friables. Un peu en dessous et en dehors de cette cavité, on en voit une seconde de dimensions moindres, à forme ovoïde, présentant les mêmes caractères que la précédente. Les deux fragments juxtaposés ne coïncident pas. Autrement dit au niveau du trait de fracture, il y avait aussi déjà une solution de continuité. L'examen du tissu compacte du fragment supérieur montre qu'en dedans et en arrière ce tissu présente à peu près le même aspect que du tissu sain, sauf qu'il est aminci, alors que tout autour de cette zone le tissu osseux n'est plus compacte et présente les mêmes caractères que le pourtour des deux orifices précédents. Le tissu compacte à peu près sain forme une arête vive qui répond à du tissu du même aspect du fragment inférieur.

En somme, le fémur présente une exostose et trois points de départ de fistule osseuse. Au niveau du trait de fracture, une solution de continuité importante existait déjà, et une simple lame de tissu compacte, d'apparence saine, mais fort amincie était un fragile moyen d'union des deux fragments.

A l'autopsie, le canal médullaire et les trajets fistuleux étaient remplis de fongosités, de pus et de sang, le tout d'odeur très fétide.

Observation II

T... Louis, âgé de 46 ans, homme de peine, entre le 18 novembre 1912 à la salle Delpech, parce que le « talon était douloureux au point de rendre la marche très pénible, très enflé et ulcéré en arrière par l'usage de la chaussure », disait le malade.

Cet état remontait à trois semaines environ et avait débuté de la façon suivante :

T... déchargeait des sacs de charbon très lourds (100 kilogr. environ). Subitement, chargé d'un sac sur le dos, ayant mal posé le pied sur le bord du trottoir, il éprouva une douleur très vive dans le talon. Il n'en continua pas moins son travail pendant un certain temps, puis, à cause de la douleur croissante, il fut obligé, deux heures après environ, de s'allonger. Les jours suivants, douleur toujours vive, exacerbée par la contraction du triceps sural : le malade, obligé de gagner sa vie, n'en continuait pas moins à s'occuper à des travaux, d'ailleurs bien moins pénibles que d'habitude. Le port des souliers était impossible.

Ce n'est que vers le quinzième jour après l'accident qu'il entra dans le service de M. le professeur Forgue. Le lendemain une incision fut pratiquée dans la région douloureuse et tuméfiée, livrant passage à un pus très fétide et très mélangé de sang noirâtre. La plaie ainsi créée ne se cicatrisait jamais. Le diagnostic de fracture du calcanéum, impossible les premiers jours de l'entrée du malade dans le service, fut porté ultérieurement et

Fig. 3.

Radiographie de la fracture du calcanéum.

confirmé par la radiographie, dont nous montrons ci-joint une épreuve (fig. 3). Le trajet fistuleux devenait intarissable, présentant à la longue les caractères des fistules des foyers bacillaires ; et, d'autre part, un cal volumineux et douloureux occupait progressivement et dépassait même l'espace du triangle pathognomonique révélé par les rayons X.

Le 18 juin 1913, le malade, présentant encore les phénomènes classiques de la suppuration par le bacille de Koch et ne pouvant, d'autre part, marcher sur le talon, nne deuxième intervention fut décidée. C'est celle à laquelle nous avons assisté. Le malade fut anesthésié par la rachinovocaïnisation. L'injection de 6 centigr. de novocaïne à travers le 4e espace lombaire, pratiquée lentement donna bientôt une anesthésie complète dépassant l'ombilic. Il est curieux de constater que le malade ne présenta même pas de vomissements, soit dans le cours de l'opération, soit après.

Entreprise dans un but économique, l'opération apparut bientôt comme devant être plus radicale. A la coupe par une scie filiforme, on voyait sourdre des aréoles du tissu spongieux un liquide gélatiniforme, gris sale ; le tissu lésé, très friable, était très étendu ; le processus avait intéressé l'articulation astragalocalcanéenne et l'astragale elle-même, qui faisait corps avec le tapetum. Et l'on fut amené à faire une ablation — atypique — du calcanéum et de l'astragale, les deux malléoles devant jouer le rôle de tuteurs dans l'avenir. Un drainage large fut assuré. Depuis, le malade a eu quelques oscillations thermiques de peu d'importance : sa plaie prend progressivement meilleur aspect et il est permis d'espérer qu'il pourra bientôt quitter l'hôpital, guéri après l'ablation radicale du foyer bacillaire ; il faudra cependant qu'il

soigne une lésion pulmonaire révélée par l'examen complet.

Ce malade, qui est un éthylique, a eu en hiver, en 1906, une histoire pulmonaire, faite de toux, hémoptysies, avec sueurs fétides et abondantes, surtout nocturnes, amaigrissement très marqué et asthénie ayant nécessité la cessation de tout travail. Le malade est « revenu à la santé » un mois après. Depuis qu'il est dans le service, ce malade présente du côté du poumon gauche des lésions pulmonaires en voie de ramollissement. L'état général n'est pas très affecté. Il y a adénite très marquée dans l'aine gauche. Pas de syphilis.

Le diagnostic est celui d'une fracture de la tubérosité postérieure du calcanéum. Comme il est peu admissible que cette fracture spontanée se soit produite dans du tissu osseux sain, étant donnée la suppuration de la région de la fracture non ouverte, étant donnés surtout les caractères typiques de cette suppuration qui sont ceux des foyers bacillaires, la cause qui a rendu possible la rupture spontanée est le bacille de Koch, qui frappe d'ailleurs souvent le calcanéum.

Il eut été intéressant lors de la première intervention d'examiner le pus au point de vue bactériologique et de pratiquer tout au moins l'inoculation au cobaye. Il est regrettable que cette expérience n'ait pas été faite.

Nous avons vu la pièce après l'intervention. Le calcanéum et l'astragale étaient comme soudés l'un à l'autre. L'infiltration tuberculeuse avait gagné l'astragale. Le tendon d'Achille, grâce à la contraction du triceps sural en maintenant en haut et en arrière la tubérosité postérieure avait favorisé la formation d'un cal volumineux ; en arrière et un peu en dedans un petit

orifice faisant communiquer le foyer infectieux avec le trajet fistuleux, qui avant l'opération, s'ouvrait en arrière.

La radiographie montre bien (fig. 3) que la fracture a été produite par arrachement musculaire dû à la contraction du triceps sural. Dans un travail basé sur 103 cas de fractures du calcanéum observés à l'hôpital Eppendorf de 1900 à 1910, en dehors de toute cause pathologique, Westphal, de Hambourg, a trouvé de très rares cas de fracture due à l'arrachement.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

Quel est le mécanisme de la production de ces fractures spontanées de la tuberculose osseuse ? Il y a deux causes : l'une tient de l'état même du tissu osseux, l'autre est extérieure et peut être due soit à une contraction musculaire, soit à la pression ou à la torsion, qui ne sauraient être des causes violentes.

La substance spongieuse des os, n'a pas, comme on l'a cru longtemps, une disposition quelconque. Hermann von Meyer, montra que, si elle affectait une forme différente dans chaque os, ses travées étaient toujours semblablement disposées dans un os déterminé, en passant d'un individu à l'autre. Il attira surtout l'attention sur la régularité de ces travées dans la tête du fémur. Le mathématicien Culmann, assistant par hasard à cette démonstration, reconnut et démontra que les lamelles osseuses de la partie supérieure du fémur étaient orien-

tées suivant des directions que le calcul faisait prévoir, pour donner à l'os, son maximum de résistance sous le moindre poids. L'on peut généraliser le résultat de ces études, et les étendre à tous les os de l'organisme.

Quelle est l'importance du trouble apporté à l'architecture de l'os sain, par le développement d'un foyer tuberculeux? Nous allons montrer que le bacille de Koch modifie la substance osseuse en quantité et en qualité.

Au point de vue anatomique, la tuberculose des os est polymorphe. On lui décrit, en général, quatre formes: l'infiltration, — le tubercule enkysté, — la carie, — la granulie médullaire.

L'infiltration tuberculeuse est une forme d'abord diffuse. Au centre du tissu spongieux, on voit à la coupe, un ou plusieurs foyers gros comme un pois ou une noisette, les uns d'un gris rosé, presque transparents, les autres opaques et de teinte jaunâtre: c'est ce qu'A. Nélaton a décrit sous le nom d'infiltration grise demi-transparente et d'infiltration puriforme ou opaque, qui représentent les deux étapes de crudité et de caséification des follicules tuberculeux, développés dans les aréoles. Très souvent entre la zone envahie, et les parties voisines, l'infiltration réalise un travail de démarcation, un sillon d'isolement qui se creuse lentement pour aboutir à la libération d'un sequestre lisse, arrondi, de couleur jaunâtre, gros au plus comme une noix. Le plus souvent, il y a absence de toute hyperostose périostique.

Dans le tubercule enkysté, qui est une forme circonscrite, la trame osseuse subit un travail de raréfaction progressive, qui aboutit à la formation d'une cavité plus ou moins irrégulière, pleine de caséum dans lequel

on trouve quelques petits fragments osseux. Cette forme est plus fréquente que la précédente. Elle s'observe surtout dans les épiphyses des os longs, et dans les corps vertébraux. Elle est caractérisée par sa circonscription exacte comme par une pseudo-membrane et par son peu de retentissement sur le tissu osseux voisin.

La carie présente elle-même plusieurs aspects à en juger par les nombreux qualificatifs suivants : simple (Volkmann), rouge (Ollier), fongueuse (Billroth), molle, dure, etc. C'est une ostéite chronique tuberculeuse caractérisée par l'ostéite raréfiante et la vermoulure de l'os. D'après Kiener et Poulet, elle se développerait chez des sujets dont les os, grâce à une affection antérieure du squelette, offrent un milieu plus favorable à la propagation rapide des lésions : de là, le nom de tubercule tardif à évolution rapide, donné par ces auteurs.

Dans la granulie médullaire des os longs, les granulations sont disséminées dans la moëlle osseuse. Mais c'est là en général une manifestation locale de la granulie généralisée et cette forme ne présente pas grand intérêt pour le chirurgien.

La bacillose est presque toujours d'origine hématogène. L'ostéotuberculose par pénétration directe de bacilles venus de l'extérieur n'existe guère qu'aux mâchoires. Très souvent, à l'examen, on trouve un foyer primitif soit viscéral, soit ganglionnaire.

Sous toutes ses formes, l'ostéobacillose provoque presque toujours l'envahissement des ganglions tributaires des régions atteintes : la rareté de la suppuration de ces adénites tuberculeuses symptomatiques est un fait curieux à noter.

L'enfance est particulièrement exposée à l'ostéotuberculose, qui peut présenter alors des foyers multiples.

Où siègent les lésions ? dans le tissu spongieux des os courts, des épiphyses, de la région bulbaire des diaphyses : les formes les plus fréquemment observées sont dans ces cas le tubercule enkysté et l'infiltration.

Le bacille de Koch peut se localiser dans la portion de tissu compacte de la diaphyse des os longs. On l'observe exceptionnellement chez l'adulte, fréquemment chez l'enfant. D'après Lannelongue, dans 80 °/₀ des cas, le foyer initial serait dans la paroi même du canal médullaire, donc très rarement consécutif à une périostite.

La tuberculose peut affecter plus spécialement la moelle des os longs. La cavité médullaire est agrandie, remplie de pus, de fongosités et de petits détritus osseux. En dehors, il se forme de l'hyperpériostite de réaction, qui peut être détruite en un point avec fistulisation ultérieure. Le Dentu, dans trois observations, a trouvé le canal médullaire complètement vide.

La périostite bacillaire est possible, mais peu fréquente. L'anatomie l'explique : le périoste, composé de fibres conjonctives serrées s'oppose au facile développement du bacille et c'est la couche interne du périoste, ostéogéne médullaire, qui peut être atteinte.

Quelle que soit la modalité de la lésion, la tuberculose aboutit soit à la sclérose soit à la caséification. Grancher, dans une formule heureuse, a dit en effet, qu'elle était une néoplasie fibro-caséeuse. Quand la sclérose est l'aboutissant de l'évolution du bacille de Koch, c'est en somme la guérison, et ce résultat est défavorable à la production des fractures spontanées.

Mais, le plus souvent, dans la tuberculose des os, on a affaire à la forme aggravative, surtout quand la lésion osseuse est secondaire à une lésion viscérale. C'est

alors une ostéite à allure raréfiante ; sa marche est lente, progressive, amenant la fonte caséeuse des éléments primitivement frappés, ne déterminant pas une grande réaction du tissu osseux voisin. L'os est ainsi atteint dans son intégrité, ulcéré, détruit partiellement. Le processus de destruction gagne de proche en proche jusqu'à atteindre la périphérie où elle peut même créer des solutions de continuité, comme le montrent les figures 1 et 2, dans la première de nos observations.

La destruction d'un plus ou moins grand nombre de travées osseuses entraîne une atteinte plus ou moins accentuée dans la résistance de cet os, qui est ainsi prédisposé à la rupture, même quand il joue son rôle physiologique de support ou de bras de levier.

Le bacille de Koch entraîne en outre une modification chimique de la substance osseuse. Ses toxines ont une action déminéralisante. En dehors de l'atrophie graisseuse, bien mise en évidence par Lancereaux et que l'on observe dans les os placés au voisinage des tumeurs blanches, par exemple, il existe en effet un trouble dans la constitution chimique normale de l'os. Ces temps derniers, Albert Robin et ses élèves ont fait des études spéciales à ce sujet. L'éminent clinicien de l'hôpital Beaujon a procédé en effet à des analyses (faites sur 100 grammes d'os frais) de l'extrémité supérieure du fémur chez deux individus sains et chez deux phtisiques. La déminéralisation osseuse a été trouvée considérable. Elle porte notamment sur l'acide phosphorique (déminéralisation égale à 29,60 °/₀) sur la chaux (25,75 °/₀) et la silice (41,88 °/₀) ; elle est un peu moins marquée sur la magnésie (13,85 °/₀) et le flor (19,64 °/₀).

Ces résultats vont à l'encontre des travaux de Guérin, qui trouvait au contraire un peu plus de fluorure de cal-

cium, et aussi de l'affirmation de Bouglé qui conclut qu'il n'existe vraisemblablement pas d'altérations chimiques importantes dans les os des tuberculeux. La bacillose osseuse étant une bacillose atténuée, ces troubles qualitatifs sont de bien moindre importance, à moins qu'il n'existe en même temps une lésion viscérale, notamment si elle est avancée. Quand celle-ci existe, on peut se faire une idée exacte de l'importance de la déminéralisation osseuse en se rappelant que, non seulement il y a des fractures spontanées dans les foyers bacillaires osseux ou dans le voisinage de foyers osseux ou articulaires (par la stéatose graisseuse de Lancereaux), mais encore on a observé des fractures spontanées chez des sujets porteurs de lésions viscérales. Ceci, on le conçoit, a une importance sérieuse dans le pronostic et le traitement. Albert Robin a montré aussi qu'il y avait déminéralisation du parenchyme pulmonaire au niveau de la lésion bacillaire alors qu'il y avait surminéralisation dans le tissu pulmonaire voisin. On peut admettre qu'une action analogue existe au niveau même de la lésion osseuse par le bacille de Koch.

Ainsi cette raréfaction et cette fragilité du tissu osseux prédispose à la fracture spontanée. Pour que celle-ci se produise, il suffira parfois d'une simple action physiologique, contraction musculaire, poids du corps, etc. Des exemples divers vont expliquer ce mécanisme.

Tout os atteint de tuberculose est menacé de fracture, si le processus de destruction est avancé. Une partie du squelette fréquemment lésée est le corps des vertèbres. L'infection poursuit son œuvre de nécrose. A un moment donné, le corps vertébral, partiellement ulcéré, détruit, se rompt, interposé entre deux plans résistants figurés par le corps vertébral inférieur, résistant, et le corps

vertébral supérieur, qui supporte le poids des régions supérieures du corps humain. La gibbosité est ainsi créée. Elle sera angulaire si un seul corps vertébral a été écrasé : elle sera arrondie ou en anse, s'il y en a plusieurs.

Une autre partie du squelette fréquemment atteinte de tuberculose est la tête fémorale. La lésion a affaibli sa résistance au point qu'en dehors de toute action violente, par la seule marche ou même la station debout, la tête cède sous le poids du corps. Il y a tous les signes de la fracture avec l'impotence et la déformation du membre. Si l'immobilisation n'a pas été faite en bonne position, une coxa vara se sera produite après une reconsolidation le plus souvent très tardive. Beaucoup de coxa vara, dites naguère essentielles, ne reconnaissent pas d'autre origine.

Dans le spina ventosa des petits os longs, la fracture se fait par éclatement dû à la compression.

Dans notre observation de fracture spontanée du fémur, si le malade avait pu prendre la station debout, l'état du fémur l'aurait fait se rompre sous le poids du corps bien avant sa fracture actuelle.

Dans notre observation du calcanéum, le pied portait à faux, pour ainsi dire, au moment de la fracture, qui est due surtout à l'arrachement musculaire par l'action du tendon du triceps sural.

Cachard a publié un cas de fracture spontanée dans la tuberculose du maxillaire inférieur avec trajet fistuleux. Dans cette observation, la lésion avait été primitive d'emblée : le bacille de Koch avait pénétré grâce à une carie dentaire. L'action musculaire avait été la cause déterminante de la fracture.

Ehringhaus rapporte six observations de fractures

spontanées de l'extrêmité inférieure du fémur, côté malade, au cours de la convalescence d'une coxalgie. C'est surtout après l'ablation de l'appareil plâtré, quand l'enfant commence à se tenir debout, qu'à la suite d'une chute ou d'un faux mouvement ou même sans aucune cause apparente, la fracture se produit. Le trait de fracture est transversal ; il siège immédiatement au-dessus des condyles ; la déformation angulaire, saillante en avant et latéralement, peut être assez prononcée ; généralement la fracture guérit bien à l'aide d'un appareil plâtré. Ces fractures spontanées sont dues à la fragilité osseuse du fémur, dont l'extrêmité inférieure est atteinte de tuberculose : il se passe dans l'os des troubles trophiques à distance du foyer malade, troubles trophiques que décèle la radiographie : l'ombre de l'os est plus claire, le tissu compacte est plus mince et le tissu spongieux plus marqué.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE. — DIAGNOSTIC

Quand une fracture spontanée vient de se produire dans un foyer tuberculeux osseux, le malade présente tous les caractères d'une fracture banale. Mais, en outre, par suite de l'existence ou non de pus dans la cavité qui est cause de la fracture, des complications plus ou moins immédiates peuvent surgir. En effet, suivant que l'on a affaire à une caverne vide, indemne de tout processus infectieux (Le Dentu, dans trois observations, a trouvé le canal médullaire complètement vide) ou au contraire à une collection purulente en pleine évolution, l'on observe des symptômes différents. Dans le premier cas, rare toutefois, ce sont les signes d'une fracture banale. Dans le second cas, au contraire, il y a propagation du foyer infectieux dans les tissus voisins, et étant donné les hémorragies qui ne manquent pas de se produire dans ce cas-là, le sujet est sous la menace d'une gra-

nulie généralisée. Le malade de notre observation I a succombé de la sorte.

Comme dans les fractures en général, on retrouve dans les fractures spontanées de la tuberculose osseuse des formes variables. La fracture est généralement complète. Elle est simple et le trait de fracture peut avoir des directions variables suivant les cas : elle peut être aussi multiple ou comminutive. La fracture composée est exceptionnelle, car bien qu'il y ait des localisations multiples, la coexistence de lésions dans deux os juxtaposés est très rare. Il peut y avoir solution de continuité du tégument.

Quand la fracture est fermée, il y a la symptomatologie banale des fractures fermées que nous allons résumer, et en plus, quelques signes que révèle l'examen général du système ganglionnaire et des viscères (lésions concomitantes).

L'un des signes les plus importants est la douleur, très intense, diversement traduite par les malades, au début très limitée en un point, s'irradiant par la suite, exacerbée par la pression ou la mobilisation du membre.

Il y a de l'impotence fonctionnelle due à la solution de continuité et aussi à la douleur provoquée par la tentative de mouvement.

Les parties molles sont gonflées : il y a des épanchements sanguins, des ecchymoses, signes que l'on retrouve dans tous les traumatismes. La présence d'ecchymoses secondaires ou tardives traduisant la propagation de la profondeur vers la périphérie du sang épanché au niveau de la rupture est un symptôme bien plus important.

La crépitation est un signe qui fait souvent défaut : on

ne la trouve pas en particulier dans les fractures spontanées par tassement avec pénétration des fragments.

La mobilité anormale, accompagnée en général de douleur, la déformation du membre due surtout à la contraction et à la tonicité musculaire sont ordinairement observées. Le plus souvent il y a chevauchement des fragments, et la mensuration révèle un raccourcissement plus ou moins notable du membre.

Les fractures spontanées dues au bacille de Koch peuvent être ouvertes ou compliquées, soit d'emblée, soit secondairement. Chez le malade de notre observation II, l'usure due au port de la chaussure et l'action de la tubérosité postérieure du calcanéum avaient déjà ébauché une communication, partie du dehors en dedans, et cette plaie avait eu le don d'inquiéter spécialement le malade.

La tuberculose osseuse n'est pas la seule cause pathologique, prédisposant à la fracture spontanée. Il existe une maladie congénitale des os ou maladie de Lobstein, encore appelée ostéopsathyrose (Lobstein, *in* Traité d'anatomie pathologique), affection encore obscure, mais qui prédispose aux fractures spontanées, offrant ce caractère d'être fréquentes et en des points multiples. Nous en avons vu naguère un cas dans le service de M. le professeur Estor. Le rachitisme, l'ostéomalacie, peut-être le scorbut (Gürlt, Ailken, Rengle ; — Malgaigne, cependant n'a vu aucune fracture qui put lui être attribuée), le diabète, la tuberculose sans détermination locale osseuse, l'ostéoporose sénile et surtout les affections nerveuses, telles que l'ataxie (Weir Mitchell, *in* American journal of medicine, 1873, et Charcot, *in* Bulletin de la Société Anatomique, 1873, en décrirent des cas pour la première fois à peu près simultanément),

l'hémiplégie, la paralysie générale, la paralysie infantile (observations de Pillet et de Berbez, *in* France médicale 1887), la syringomyélie (observation de Stertz et Lévy, 1908), la maladie de Parkinson (deux cas de Monghal, *in* thèse, Paris, 1908) : toutes ces maladies sont des affections générales prédisposant aux fractures spontanées par le trouble qu'elles apportent dans le développement ou la trophicité des os. Il y a d'autres causes, locales, telles que l'ostéite, le kyste hydatique, la syphilis et le néoplasme des os.

Dans le rachitisme, l'ostéomalacie, le diabète, l'ostéoporose sénile et les affections nerveuses, l'étiologie de la fracture spontanée est révélée par l'examen général du malade. La maladie de Lobstein fait des fractures fréquentes et à siège variable. Il nous faut insister davantage sur le kyste hydatique, la syphilis, le néoplasme.

Le kyste hydatique est une affection rare dans le tissu osseux. Gangolphe surtout a insisté sur l'absence remarquable de réaction de défense du tissu osseux à l'égard du parasite échinocoque. Le nombre de cas de fracture spontanée dus à la localisation du tœnia échinocoque dans le tissu osseux n'est pas bien élevé. Escaraguel entre autres (*In* thèse de Montpellier, 1838), rapporte le cas d'un malade qui se brisa le fémur tout en se promenant.

Ces fractures ne se consolident pas, en général ; dans le cas contraire, de nouvelles fractures se reproduisent facilement *in eodem situ*. Dans un cas de Küster, que rapporte Haydenreich, de Nancy, différentes tentatives faites pour amener la consolidation des fragments de l'humérus fracturé n'eurent aucun résultat et l'on fut obligé de désarticuler le bras. La nature étiologique de

a fracture n'est le plus souvent qu'une trouvaille de l'intervention pratiquée pour non consolidation, ou pour suppuration. Ici absence de tout signe de tuberculose viscérale ou locale préexistante et de tout retentissement ganglionnaire.

C'est la lésion gommeuse de la troisième période de la syphilis qui prédispose à la fracture spontanée. Aux périodes primitive et secondaire, l'infection par le tréponème fait d'abord une ostéite raréfiante, en général modérée, suivie bientôt d'ostéite productive. Dans le syphilome circonscrit de la période tertiaire, l'os est considérablement augmenté de volume tout en étant creusé au centre. Dans le syphilome diffus, l'os (c'est en général un os long qui est intéressé) présente une diaphyse énorme, triplée de volume et recouverte d'ostéophytes. L'os compacte est hyperostosé par places, creusé au contraire en d'autres points de tunnels spiroïdes (Gangolphe) faisant communiquer la cavité médullaire agrandie avec la surface externe, et l'os, du fait de cette tunnellisation, présente une diminution notable de sa résistance. Avant la fracture, il y a la douleur intense ostéocope avec ses accès nocturnes, en plus de l'épaississement. Malgré cela, il n'y a pas de réaction ni générale, ni locale : pas de température, pas de frissons, aucune adénite (Gangolphe). S'il y a fistulisation, le liquide écoulé est citrin, légèrement coloré en jaune, et les bords de la fistule taillés à pic ne bourgeonnent pas. Enfin, l'histoire de la syphilis acquise, qu'influence le traitement spécifique, complète la certitude de la cause étiologique de la fracture spontanée. La consolidation a été obtenue dans plus de la moitié des cas, surtout quand à l'immobilisation on a pris le soin d'adjoindre le traitement spécifique.

Dans les néoplasies, la forme la plus fréquemment observée est l'ostéo-sarcome. Ici le processus ulcératif est lent, progressif : le noyau sarcomateux détruit comme à l'emporte-pièce les parois du canal médullaire, et il vient un moment où ce qui reste de ces parois est incapable de soutenir l'effort que le levier osseux doit supporter et il se produit ainsi une fracture spontanée. La consolidation ultérieure est l'exception. Quand, par hasard, un pont osseux issu du périoste est jeté entre les fragments aboutissant ainsi à une consolidation, le progrès fatal du sarcome ne tardera pas à détruire à son tour ce semblant de réunion. La fracture spontanée par ostéo-sarcome a été précédée des signes du néoplasme : tumeur profonde, fixée au squelette, siège de douleurs intenses avec sensation de chaleur; compression destissus mous sous-jacents, qui sont refoulés : peau tendue, lisse, chaude (signe d'Estlander), avec un lacis de veines superficielles. La palpation révèle souvent le signe dit de la crépitation parcheminée. La fracture spontanée donne un coup de fouet à la néoplasie, qui dans quelques cas rares ne se révèle qu'alors et c'est bientôt l'ulcération avec bourgeonnements désordonnés, avec hémorragies répétées et suintements à odeur sui generis. L'intervention radicale par ablation du membre s'impose : elle ne saurait être trop précoce.

La fracture spontanée dans la tuberculose osseuse a été précédée des signes de la localisation bacillaire dans l'os. Au niveau même du trait de la fracture le malade a eu une douleur sourde, ayant débuté insidieusement, puis continue avec des irradiations dans les nerfs et les muscles voisins. Une pression minutieuse permet de reconnaître un point osseux d'autant plus sensible que la pression y est exercée avec plus d'énergie et que l'os

malade est plus superficiel. La partie osseuse correspondante est tuméfiée, et cette tuméfaction est plus ou moins perceptible suivant l'épaisseur des parties molles sus-jacentes. Il y a gêne fonctionnelle à cause de la douleur. Il y a retentissement ganglionnaire.

A une période plus avancée, la lésion bacillaire se sera ouvert une issue dans le tissu compacte de l'os, et c'est alors l'abcès, qui évoluera vers la fistule chronique typique avec bords bourgeonnants et irréguliers à travers lesquels s'échappe un pus plus ou moins abondant, grumeleux, avec des graviers. L'inoculation d'un cobaye par ce pus donne des résultats positifs.

Le plus souvent coexiste avec le foyer osseux une autre lésion viscérale, surtout pulmonaire. La recherche des antécédents héréditaires et personnels ainsi que l'examen des divers viscères et de l'appareil ganglionnaire doivent être systématiquement faits. On s'informera du retentissement général, des sueurs profuses, des variations de température du matin et du soir.

Il peut y avoir fracture spontanée sans solution de continuité de l'os, c'est le cas de notre observation II ; elle peut se produire quand on trouve des fistules osseuses, comme dans notre première observation. Certains malades ne peuvent même se rendre compte de la manière dont la fracture s'est opérée ; pendant la nuit, ils ont éprouvé subitement une douleur assez vive, et ce n'est qu'au lendemain matin que l'on constate une solution de continuité, ici du fémur, là du tibia; bien plus, quelquefois la fracture elle-même passe complètement inaperçue tant elle s'est produite d'une façon insidieuse ; elle n'est révélée que par la radiographie ; elle peut même n'être qu'une découverte de la nécropsie.

Dans une première série de faits, la fracture spontanée

se produit au cours d'une ostéite tuberculeuse en traitement : elle est alors jusqu'à un certain point prévue comme un accident possible au cours de son évolution et elle ne constitue pas une surprise pour le médecin. Au contraire, dans d'autres cas, la santé du sujet est bonne en apparence : rien n'éveille le soupçon d'une lésion squelettique : le malade n'a prêté aucune attention à des douleurs fixes qu'il a attribuées à un rhumatisme ou à une autre cause accidentelle. La fracture survenue à l'improviste, sans cause violente, révèle la lésion préexistante.

Dans ces cas-là, on peut hésiter entre le kyste hydatique des os et la tuberculose, d'autant plus qu'une des complications du kyste hydatique osseux ouvert dans les parties molles est la suppuration. On se rappellera que le kyste hydatique n'a aucun retentissement général, qu'il n'y a pas d'adénite, que le tissu osseux voisin ne réagit pas, et qu'enfin le plus souvent, il n'y a pas de lésion viscérale bacillaire. S'il y a doute, on pratique une incision exploratrice qui révèle l'existence d'un liquide citrin fortement mélangé de sang dans lequel on trouve des scolex ou d'un liquide hémato-purulent dont l'inoculation au cobaye donne des résultats positifs quant au bacille de Koch.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC

Ce que nous avons dit dans la symptomatologie et le diagnostic des fractures spontanées dans la tuberculose osseuse nous permet d'affirmer que toujours ces solutions de continuité sont un accident sérieux. Suivant leur siège, leur étendue, l'importance de la lésion préexistante, l'état général du sujet, le pronostic variera en gravité : il faut tenir compte aussi de la conduite thérapeutique qu'on aura adoptée.

Le pronostic, quand on est en présence d'une gibbosité pottique récente, dépend des lésions de voisinage dues au tassement du ou des corps vertébraux. La moelle, les racines des nerfs rachidiens peuvent surtout avoir été intéressés : de l'importance de cette atteinte dépend en grande partie le pronostic. Une hémorragie dans le canal rachidien peut amener des phénomènes de compression de l'axe nerveux tout entier, à évolution rapide et fatale si une ponction lombaire précoce n'est

pas pratiquée ou n'amène aucune sédation. La déformation consécutive du rachis entraîne des compressions des viscères, amenant des troubles divers plus ou moins graves dans leur fonction.

La rupture d'un fémur ou d'un tibia ou d'un humérus entraîne aussitôt une impotence du membre. En dehors de la menace de septicémie tuberculeuse, il y a un pronostic à porter sur l'usage du membre. Y aura-t-il une bonne consolidation? Y aura-t-il gêne ultérieure dans le mouvement ? Il faut faire intervenir ici l'importance de la lésion et surtout l'état général. Si le foyer bacillaire osseux est une caverne vide, autrement dit, si la lésion est ancienne et le processus infectieux déjà éteint, avec un état général bon, la consolidation pourra être hâtive et l'usage du membre à peu près conservé, si la consolidation est obtenue en bonne position. Si la lésion est en pleine évolution, la formation du cal est compromise, surtout si l'état général est défectueux, et d'autre part, la menace d'infection généralisée apparaît plus probable. Si la consolidation est obtenue, ce n'est que longtemps après et dans des conditions très imparfaites, quant aux non déformations et à la conservation des mouvements.

L'âge intervient aussi. Chacun sait que l'enfance fait des consolidations plus rapides et plus solides que le vieillard, qui, de par l'ostéoporose sénile, se trouve normalement prédisposé déjà aux fractures spontanées, notamment de l'extrémité supérieure du fémur. Heureusement la tuberculose osseuse est rare dans l'âge avancé. Il est vrai que l'ostéoporose sénile peut aggraver la fragilité d'un os présentant une caverne due à une lésion tuberculeuse ancienne et que l'on peut considérer comme guérie.

En somme, le pronostic d'une fracture spontanée doit être très réservé : il est fatal si le sujet qui en est atteint est dans un état de déchéance physiologique très marqué: il est moins grave quand le malade est jeune, quand l'état général est bon, mais on ne saurait oublier dans tous les cas la granulie généralisée, qui est l'épée de Damoclès menaçant la vie de tous ces malades.

Il serait très intéressant d'étudier l'importance de la question au point de vue médico-légal. Quand la malade réalise sa fracture, étant confiné au lit, comme dans notre première observation, on ne saurait envisager des conséquences médico-légales. Mais tout autre est le cas précisément de notre seconde observation, où l'accident s'est produit en plein travail. Nous ne faisons qu'indiquer cette hypothèse, cela étant en dehors du but que nous nous sommes fixé dans ce travail.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Le pronostic est naturellement lié à la conduite thérapeutique adoptée. Dans notre traitement, nous tirerons des indications de l'état général, de l'état local et de la nature étiologique, c'est-à-dire du bacille de Koch.

Au point de vue de l'état général, il faut nous rappeler le trouble apporté dans la déminéralisation osseuse par les toxines du bacille de Koch. Cette déminéralisation osseuse n'est qu'un cas particulier de l'état de dystrophie de tout l'organisme. Contre cet état dystrophique général, l'éminent professeur Albert Robin a érigé toute une thérapeutique destinée à « améliorer la nutrition osseuse et à fournir à l'organisme les éléments de sa réminéralisation totale. » Cette thérapeutique n'étant pas à proprement parler chirurgicale, nous renvoyons le lecteur au traitement de la tuberculose, par Albert Robin (*in* thérapeutique usuelle du praticien, troisième série, 1912, pages 90, 124, 139 et 155.)

Au point de vue de l'état local, l'indication est double : il y a fracture et en même temps un foyer infectieux. Le traitement de la fracture sera le traitement des ruptures osseuses en général. Il y aura réduction, puis contention, enfin mobilisation des parties voisines.

La réduction sera autant que possible immédiate, c'est-à-dire suivra de très près l'apparition de la fracture spontanée. On sépare les deux fragments par une extension exercée sur le fragment inférieur, alors que le fragment supérieur est lui-même soumis à une contre-extension : pendant que les aides maintiennent cet écart, le chirurgien cherche à réaliser la coaptation par des manœuvres qui varient suivant l'os fracturé.

Il peut arriver que la douleur s'oppose à la réduction : celle-ci se fait alors sous l'anesthésie générale poussée jusqu'à résolution complète ; on obtient alors la narcose par l'emploi de préférence du chlorure d'éthyle. Si l'on craint la pénétration d'une esquille dans les parties molles, l'interposition d'un fragment intermédiaire, de fibres musculaires, d'un vaisseau ou d'un nerf (on sait que l'inclusion du nerf radial dans un cal de consolidation de l'humérus a été observée plusieurs fois), on a recours à l'intervention sanglante.

La contention, pratiquée après la réduction, se fait d'une façon provisoire par des attelles que l'on maintient en place par des bandes de toile ou des bandelettes de diachylon. Le mode de contention le plus employé est l'appareil plâtré, que l'on applique quand l'état des téguments et des parties molles sous-jacentes le permet. L'appareil plâtré réalise plus aisément les conditions d'une bonne contention : exercer partout une compression égale, immobiliser la fracture et ne pas enserrer le membre. Dans les fractures des os longs des membres,

les appareils plâtrés sont insuffisants, et l'on pratique alors l'extension continue (appareils de Tillaux et d'Hennequin).

A quelle époque faut-il faire la mobilisation des parties voisines ? Il y a ici deux techniques suivant l'âge. Chez le vieillard, surtout dans les fractures spontanées dues au bacille de Koch, il faut redouter les immobilisations prolongées qui entraînent le plus souvent le repos au lit (dans les fractures du membre inférieur), favorisent l'apparition de stase pulmonaire avec ses complications du fait de l'existence très probable d'un foyer tuberculeux pulmonaire. Il faudra alors faire de la mobilisation précoce, suivant la méthode de Lucas-Championnière, et pratiquer le massage, les mouvements actifs et passifs (étroitement surveillés de crainte d'une fracture nouvelle), les bains salés, les douches, l'électricité, les frictions excitantes.

Mais l'enfant, qui réalise plus fréquemment ces sortes de fractures, supporte très bien l'immobilisation. On se contentera ici de surveiller de temps à autre l'appareil de contention.

Quant au foyer infectieux, il s'agit ici de tuberculose et il y a lieu de distinguer diverses éventualités. Si, avant la fracture spontanée, il y avait déjà des trajets fistuleux s'ouvrant au dehors, ou bien si la rupture est elle-même une fracture ouverte alors qu'il n'existait pas encore de trajets fistuleux, il n'y a aucune contre-indication à l'intervention. De même, si, malgré l'absence de toute solution de continuité des téguments, soit avant, du fait de l'incomplète propagation du processus infectieux vers la périphérie, soit après, les esquilles n'ayant pas lacéré les tissus sus-jacents, la collection hémato-purulente est abondante ou entraîne un retentissement

sur l'état général pouvant aller jusqu'à la septicémie, il faut intervenir : on enlèvera les séquestres, on fera un curetage de l'os, en même temps on fixera les fragments préalablement rapprochés. S'il y a menace de granulie, on pratiquera la résection, l'amputation et même la désarticulation. Souvent, en pareil cas, des opérations radicales, même immédiates, n'ont pas sauvé le malade.

Il s'agit, encore une fois, de tuberculose, et il convient de dire que ces lésions se trouvent très améliorées et même à peu près guéries par l'immobilisation et un traitement général convenable (héliothérapie, séjour au grand air, au bord de la mer, suralimentation méthodique et progressive, médicamentation appropriée). Les heureux résultats obtenus sont d'autant plus marqués qu'il s'agit d'enfants (ce qui est le cas le plus fréquent) et que l'état général est bon, même chez un adulte.

D'ailleurs dans le mal de Pott, où une intervention ne saurait être pratiquée, la gibbosité est traitée par des appareils plâtrés avec redressement du rachis et compression sur les apophyses épineuses de la région atteinte. En général, on obtient une bonne consolidation, plus ou moins tardive suivant l'état général du malade. Il n'y a pas de raisons pour faire autrement quand la fracture spontanée à un autre siège : ce sera la technique à suivre en dehors des cas particuliers examinés plus haut.

Si la fracture est ouverte et intéresse en même temps une articulation, il faut faire une désinfection large, l'ablation des esquilles, la résection des pointes sanglantes, le drainage et l'immobilisation. La plaie agrandie, minutieusement désinfectée, est occluse dans un pansement aseptique, et l'on surveille le malade de très près. Si la réaction est vive, il faut recourir à la résection des

parties osseuses, qui sera le plus parcimonieuse possible.

Chez le malade de notre observation II, l'intervention sanglante pratiquée le 18 juin, fut motivée par le cal excessif et douloureux, qui rendait la marche très pénible. Entreprise dans un but économique, l'opération montra que le processus tuberculeux avait gagné l'astragale et qu'il ne suffisait pas de réséquer une partie du calcanéum et de cureter les foyers infectieux. L'ablation totale du foyer s'imposait, d'autant plus que les deux malléoles peuvent jouer dans la marche le rôle de tuteurs.

Contre le bacille de Koch, on ne connaît pas encore de traitement spécifique, pas plus dans la tuberculose chirurgicale que dans celle des viscères, notamment des poumons. Malgré les nombreuses tentatives faites, malgré les progrès des médicamentations et des sérums spécifiques employés avantageusement dans beaucoup de maladies microbiennes, nous manquons de moyens thérapeutiques spécifiques dans la lutte contre le bacille de Koch, quelle qu'en soit sa manifestation locale. Les substances dites modificatrices peuvent intervenir dans l'évolution de la lésion : on emploierait ici les substances sclérogènes de Lannelongue et de Calot.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 18 juillet 1913.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 18 juillet 1913.
Le Doyen,
MAIRET.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les causes pathologiques prédisposant à la fracture spontanée, il faut faire une place très importante à la localisation osseuse de l'infection par le bacille de Koch.

En dehors du mal de Pott, dont la gibbosité est une fracture par écrasement du corps vertébral détruit par la tuberculose, il existe des ruptures spontanées dues à la même cause dans les autres parties du squelette.

II. — Le mécanisme de ces fractures reconnaît une double cause : d'une part, une cause prédisposante, la raréfaction et un trouble dans la composition même de la substance osseuse, imputables au bacille de Koch et à ses toxines, et d'autre part, une cause efficiente, une action physiologique, comme une contraction musculaire, le poids du corps dans la station debout, qui détermine la rupture dans un tissu osseux raréfié, de cohésion moindre.

III. — Le siège des foyers tuberculeux étant variable, le siège des fractures spontanées l'est aussi, car toutes les lésions osseuses tuberculeuses, à cause de leur action raréfiante, peuvent prédisposer à la rupture subite sans cause violente. En d'autres termes, la fracture spontanée est une complication de tout foyer tuberculeux osseux. On l'observe dans les os riches en tissu spongieux, à moelle rouge, comme les os courts, les corps vertébraux, le calcanéum, les épiphyses des os longs. On l'observe aussi dans la diaphyse des petits os longs (spina ventosa) et plus rarement dans la diaphyse des os longs.

IV. — La fracture spontanée dans la tuberculose osseuse est toujours une aggravation de la lésion initiale préexistante. Le malade qui en est porteur est menacé de granulie.

V. — Par une immobilisation judicieusement faite et par un traitement approprié de l'état général, on peut espérer, en dehors de la menace de granulie, une bonne consolidation. Il y aura indication d'une intervention sanglante par la constatation d'un état grave, local ou général.

BIBLIOGRAPHIE

Azam (de Bordeaux). — Bulletin Société de chirurgie, 1864, 2e série, t. V, p. 115.

Auvray (V.) et Mouchet, *in* Le Dentu et Delbet. — Nouveau traité chirurgie, t. XIV, p. 445.

Bouglé (J.). — Thèse Paris, 1896.

Charitonoff. — Contribution à l'étude de la tuberculose diaphysaire des os. (Thèse Berlin, mars 1909).

Charpy. — Etudes d'anatomie appliquée (Paris 1892).

Clipet. — Thèse Paris, 1867.

Coulon. — Traité clinique et pratique des fractures chez les enfants, 1861, p. 23.

Dubrueil (L.). — Thèse Paris, 1891.

Dufourt. — Thèse Lyon, 1882.

Ehringhaus. — Le lieu de prédilection des fractures spontanées dans la coxalgie (Berliner klinische Wochenschrift, mars 1911).

Frémy. — Recherches cliniques sur les os (Annales de physiologie et de chimie, 1855).

Forgue (E.). — Précis de pathologie externe.

Gangolphe. — Traité des fractures.

Küttner. — Congrès des chirurgiens allemands, 8 avril 1899.

Lancereaux. — Traité d'anatomie pathologique, Paris, 1889.

Lannelongue. — Tuberculose de os.

Lortet. — Recherches sur la nécrobiose graisseuse des os (Mém. et comptes rendus de la Soc. méd. Lyon).

Iondan. — Thèse Lyon, 1883.
Nélaton (E.). — Traité de pathologie chirurgicale, 1868.
Patey. — Thèse Paris, 1878.
Picqué. — Gazette médicale de Paris, N° 22, p. 258.
Poulet et Bousquet. — Pathologie externe, 1885.
Régnier. — Fractures du calcanéum (Thèse Nancy, juillet 1912).
Robin. — Traitement de la tuberculose (Thérapeutique usuelle du praticien, 3e série, 1912).
Sahut. — Thèse Paris, 1903.
Simon (P.). — Thèse d'agrégation (médecine et médecine légale, 1886).
Turquet de Beauregard. — Thèse Paris, 1877.
Volkmann. — Handbuch der allgemein. und spec. Chirurgie Erlangen, 1865.
— Arch. de Virchow, t. XXIV, 1862.
Weiss. — Précis de physique biologique, 1905.
Revue de la tuberculose.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!